Casuistischer Beitrag zur Lehre vom Duodenalgeschwür.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu München

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesammten Medizin

vorgelegt von

Joseph Maret, approb. Arzt

aus Trier.

München 1895.

Druck von Fr. Bickel, Müllerstrasse 43.

Casuistischer Beitrag zur Lehre vom Duodenalgeschwür.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu München

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesammten Medizin

vorgelegt von

Joseph Maret, approb. Arzt

aus Trier.

München 1895.

Druck von Fr. Bickel, Müllerstrasse 43.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. O. Bollinger.

Meinem Onkel,

Herrn Dr. med. Theodor Sittel

prakt. Arzt

in

Cincinnati (Ohio) N. A.

Wenn man von einer bei *Celsus* in dessen Werke „de medicina" liber IV. cap. XV. de torminibus befindlichen Stelle, welche vermuten lässt, dass der genannte Autor mit der Möglichkeit einer Darmverschwärung rechnete, absieht, so findet sich die erste Beschreibung von Darmgeschwüren in dem 1612 erschienenen Werke des *Jacobus Fontanus*. Später, Mitte des vorigen Jahrhunderts, finden sich bei *Morgagni* diesbezügliche Angaben. Diese Aufzeichnungen behandeln die Darmgeschwüre im Allgemeinen.

Die ersten getrennten Beschreibungen jedoch einer besonderen Form dieser Darmaffektion, nämlich des peptischen Duodenalgeschwüres, sind in der 1824 erschienenen Abhandlung von *Broussais*, „Sur la duodénite chronique" und in der im Archiv. génér. de méd. VII. 1825. von *P. Rayer* niedergelegten Beobachtung einer Perforation eines solchen Geschwüres enthalten.

Im Laufe der Zeit mehrte sich mit der Zunahme der Zahl der Obduktionen auch die Veröffentlichung vereinzelter Fälle. Die eine grössere Anzahl von Fällen, 80 Stück, umfassende Arbeit lieferte *Julius Krauss* in seiner auch für die heutige Auffassung dieser Art von Darmgeschwüren grundlegenden Dissertation „Das perforierende Geschwür im Duodenum" im Jahre 1864. Im folgenden Jahre 1865 erschien in Paris eine These von *Morot* „Essai sur l'ulcère simple du duodenum", in welcher der Verfasser 22 Fälle von ulcus duodeni publiziert. Seit dieser Zeit finden sich meist in medizinischen Zeitschriften zerstreute Veröffentlichungen einzelner Fälle, bis dann 1891 *Oppenheimer*, (Würzburg), die seit der Monographie von *Krauss* in der Litteratur bekannt gewordenen Fälle, sowie das in den Sektionsprotokollen des Würzburger pathologischen Instituts vorfindliche Material, in summa 174 Fälle, vom ätiologisch-statistischen Standpunkte aus behandelte.

Der häufigste Sitz des Geschwüres ist nach *Krauss* das obere horizontal verlaufende Stück des Duodenums; unter 47 Fällen be-

fand sich das Geschwür nur zweimal im unteren horizontalen Teile und in sehr seltenen Fällen im vertikalen Abschnitte des Duodenums. Über die Stelle der Wand, welche der Lieblingssitz dieser Erkrankung ist, erlauben ihm, da die ihm vorliegenden Sektionsprotokolle in dieser Hinsicht grosse Ungenauigkeit zeigen, unter 47 Fällen nur 38 eine vergleichende Aufstellung. Unter diesen zeigten im oberen horizontalen Teile des Duodenums 6 den Sitz des Geschwüres an der hinteren, 8 an der oberen, 9 an der unteren und 15 an der vorderen Wand. Die Geschwüre im absteigenden Duodenalschenkel waren meist an der Einmündungsstelle des ductus pancreaticus an der Innenseite des Darmes gelegen, in anderen Fällen fand er das Geschwür an der dieser Wand gegenüberliegenden rechten Darmwand.

Was die Zahl der Geschwüre anlangt, so findet man in reichlich Zweidrittel der Fälle nur eines vor, in dem übrigen Drittel sind mehrere vorhanden. Diesbezügliche, 118 Fälle berücksichtigende Zahlenangaben finden sich bei *Oppenheimer* (Würzburg 1891); danach waren 1 Geschwür in 92 Fällen, 2 Geschwüre in 12 Fällen, 3 in 2 Fällen und darüber hinaus in 12 Fällen vorhanden.

Hinsichtlich des Alters der an ulcus duodeni erkrankten Personen hat man beobachtet, dass sich am häufigsten zwischen dem 20. und 60. Lebensjahre die Geschwüre vorfinden. Recht instruktiv ist in dieser Hinsicht die von *Oppenheimer* aufgestellte Statistik, welche die Resultate von *Krauss* und *Chvostek* (Medizin. Jahrbücher, herausgegeben von der k. k. Gesellschaft der Ärzte. Wien 1883 I.) und die von ihm selbst zusammengestellten Fälle berücksichtigt. Sie hatte folgendes Ergebnis:

Von 174 Fällen standen im Alter von

1	Tag	— 10	Jahren	20
11	Jahren	— 20	»	12
21	»	— 30	»	21
31	»	— 40	»	37
41	»	— 50	»	23
51	»	— 60	»	33
61	»	— 70	»	14
71	»	— 80	»	11
81	»	— 90	»	1
91	»	— 100	»	2
			Summa	174

An diesen Zahlen fällt sofort die unverhältnismässig grosse Anzahl der im Kindesalter vorkommenden Fälle auf und zwar entfallen von dieser Anzahl die meisten auf die ersten Lebenstage der Kinder.

Die Angaben über das Geschlecht ergeben grosse Abweichungen bezüglich der Prozentzahlen; doch ist aus allen eine stärkere Inanspruchnahme des männlichen Geschlechtes ersichtlich, die um so auffälliger sein dürfte, als man gelernt hat, dass die Chlorose eine Entstehung der Duodenal- und besonders der diesen gleichwertigen Magengeschwüre begünstigt.

Es waren

nach	*Oppenheimer*	unter	79	Fällen	56	männl.,	23	weibl. Geschlechtes
»	*Chvostek*	»	61	»	44	»	17	» »
»	*Krauss*	»	64	»	58	»	6	» »
»	*Trier*	»	54	»	45	»	9	» »
»	*Lebert*	»	39	»	31	»	8	» »
		Also »	297	»	234	»	63	» » .

Nach dieser Zusammenstellung beläuft sich also unter 297 Fällen die Zahl der auf das männliche Geschlecht entfallenden auf 234, die Zahl der auf das weibliche entfallenden auf 63; in Prozenten ausgedrückt ergiebt dies ein Verhältnis von 78,8 % für das männliche und 21,2 % für das weibliche Geschlecht = einem Verhältnis von 3,7 : 1.

Dem Duodenalgeschwür gleichwertige Defekte kommen öfters zusammen mit ihm im Magen vor, und nur in äusserst seltenen Fällen sind solche auch in tieferen Darmabschnitten, Jejunum, Ileum, Coecum, Colon und Flexura sigmoidea lokalisiert.

Für die Ätiologie besteht noch heute die von *Virchow* vor 30 Jahren (Virchow's Archiv, Bd. V.) geäusserte Ansicht zurecht, dass die Entstehung des runden Magengeschwüres als eine Folge von Circulationsstörungen, die meist durch Erkrankungen der Magengefässe entstanden seien, und insbesondere als eine hämorrhagische Nekrose der Schleimhaut aufzufassen ist. „Sobald aber", führt er weiter aus, „irgendwo ein Teil des oberflächlichen Gefässapparates in Stase oder sehr verlangsamte Cirkulation gesetzt ist, so kann die Einwirkung auch bei gewöhnlicher Masse des Magensaftes zu Stande kommen. Die häufigsten Ursachen dieser Art sind unzweifelhaft die hämorrhagischen Infiltrationen der Magenwand, jedoch weniger die durch Kontraktion der Muskel-

häute als vielmehr durch Erkrankung und Verstopfung der Arterien oder Stauungen des Blutes entstandenen".

Diese Ansicht stützen die experimentellen Nachweise von *Panum* und *L. Müller*, von denen ersterer durch arterielle Embolisierung hämorrhagische Infarkte mit Geschwürsbildung auf der Magenschleimhaut bei Hunden erzeugte, während letzterer bei Kaninchen durch Unterbindung der Vena portarum Stauungen setzte, welche zu hämorrhagischen Extravasaten und Ulcerationen der Magen- und Darmschleimhaut führten. (cf. Virchows Archiv Bd. XXV. p. 488 ff. und Müller, „Das corrosive Geschwür im Magen- und Darmkanal", pg. 272. Erlangen 1860).

Der Umstand, dass Embolien hier gewöhnlich fast nie nachweisbar sind, andererseits aber bei sonst zur Embolie führenden Prozessen solche an diesen Stellen fast nie beobachtet werden, da die günstige Anastomosenbildung der Gefässe von Magen und Darm dem Zustandekommen einer Embolie mit ihren Folgen direkt entgegensteht, veranlasst *Leube* unter Anerkennung der Möglichkeit dieser Vorkommnisse, welche auch durch den von *Gottlob Merkel* in der Wiener mediz. Presse No. 30 und 31 1866 mitgeteilten Fall bewiesen ist, die Experimente *Pavy's* seiner Auffassung zu Grunde zu legen. „Bringt man", so citiert *Leube* Pavy's Darstellung, „etwas Säure in den Magen und lässt den Blutstrom frei, so bleibt der Magen gesund, unterbricht man bei derselben Menge Säure den Blutstrom, so wird der Magen verdaut. Vermehrt man die Menge der Säure und lässt den Blutstrom frei, so wird er ebenfalls verdaut." Ihm bleibt für den Darm nichts übrig, „als das gegen die peptische Zerstörung der Schleimhaut Schutz gewährende Moment in der lebhaften Circulation innerhalb der Wandungen zu suchen, die den überschüssigen, bei der Umsetzung des Chymus nicht verwendeten Verdauungssaft abführt, noch ehe es zu einer verdauenden Wirkung auf die Darmwand kommt." Für den Magen ist neben diesen Momenten auch die Alkalinität des Blutes, welche der verdauenden Wirkung des Magensaftes entgegensteht, aus den *Pavy'schen* Versuchen abzuleiten; das Gleiche gilt für das Duodenum, welches wenigstens bis zum Diverticulum Vateri unter denselben Bedingungen steht wie der Magen selbst, wofür auch die Beobachtung von *Krauss* spricht, welcher Geschwüre fand, die von der Pylorusfalte halbiert, teils dem Magen, teils dem Darm angehörten.

Für die Entstehung der Circulationsstörung, welche wohl von allen Autoren als die notwendige Voraussetzung für die Geschwürsbildung hingestellt wird, geben die einzelnen wieder verschiedene Ursachen an. So sieht *Rindfleisch* (Patholog. Gewerbelehre 1871) in einer lebhaften Kontraktion der Muskularis des Darmes, wie sie bei Katarrhen oder beim Erbrechen vorkommt, eine Veranlassung für die Kreislaufstörung und somit „für den Austritt von Blut, sei es in das Parenchym der Schleimhaut, sei es an deren Oberfläche." Der sehr häufige gleichzeitige Befund von hämorrhagisch infiltrierten Stellen neben den kreisrunden scharfbegrenzten Defekten der Schleimhautoberfläche ist ihm Beweis für die Entstehung der letzteren aus erstgenanntem Prozesse.

Die Annahmen von *Klebs* und *Axel Key*, von welchen ersterer die spastische Kontraktion eines beschränkten Gefässbezirkes, letzterer, sich der Ansicht *Rindfleisch's* nähernd, eine durch die Kontraktion der Muskulatur des Magens und Darmes bewirkte Compression nur der Venen als Grund für die Circulationsstörungen annimmt, werden von *Leube* mit der Motivierung zurückgewiesen, dass diese Erklärungen sich von vornherein nur auf eine Voraussetzung aufbauen, für deren Berechtigung der Beweis noch aussteht und die z. B. für einen bisher intakten Magen einer Hysterischen oder Chlorotischen geradezu gezwungen erscheint.

Nach Anderen wieder ist die Circulationsstörung in den Kapillaren auf amyloide Entartung der Darmkapillaren oder auf die mechanische Kompression eines Aestchens der Arteria mesaraica zu beziehen, welch' letztere durch eine tuberkulöse Mesenterialdrüse oder durch eine nach Entzündungsprozessen aufgetretene Schrumpfung des Mesenteriums zurückzuführen ist. Ueber diese Ansicht ist in *Schmidt's* Jahrbüchern CLIII pg. 215 berichtet.

Nach *Krauss* findet man ferner als Ursache für die lokale Circulationsstörung die Pfortader komprimierende Geschwülste, die Lebercirrhose, sodann Herzkrankheiten und Abdominalplethora in Verbindung mit einem durch Ingesta gesetzten, die Lokalisation und Begrenzung einer Stase bewirkenden Reize. Auch Lungenkrankheiten führt der genannte Autor an und beschuldigt unter ihnen besonders die Tuberkulose, welche einmal die Ernährung der Duodenalgefässe schädige, andererseits auch Thrombosen der Lungenvenen erzeuge, von welchen aus dann auf dem Wege durch's linke Herz Duodenalgefässe embolisiert werden könnten.

Eine weitere Ursache sind Verbrennungen der äusseren Haut. *Krauss* denkt sich den Zusammenhang zwischen beiden Prozessen folgendermassen: Er lässt einmal Duodenalgefässe durch losgelöste Thromben, welche sich in den Gefässen der verbrannten Stelle der Haut bilden, embolisiert werden, oder aber — und diese Auffassung hält er in anbetracht des Fehlens von Embolien in den Lungen in allen ihm bekannten Fällen für die plausiblere — es entstehe eine hochgradige Fluxion nach dem Darme, welche „durch irgendwelche Umstände" zu umschriebener Stase führe und so die Vorbedingungen für die Corrossion der befallenen Teile durch den Magensaft schaffe.

Billroth bezeichnet letztere Annahme als unphysiologisch und willkürlich und führt die Duodenalgeschwüre nach Verbrennungen unter Bezugnahme auf einen Fall von akuter Septicaemie, bei welchem die Antopsie ein Ulcus duodeni feststellte, auf eine durch die Verbrennung vielleicht erzeugte Blutvergiftung zurück. (*Pitha* und *Billroth*, Handbuch der Chirurgie Bd. I, 2 B.) Eine andere Deutung geben *Bowmann* (Schmidt's Jahrbücher CXXXIV pg. 32) und andere, welche eine vikariirende Thätigkeit der Brunner'schen Drüsen des Duodenums für die zum Teil aufgehobene Hautfunktion annehmen, wodurch ein entzündlicher Reiz gesetzt werde, der zur Stase und Nekrose führe.

Wieder Andere nehmen eine Zersetzung des Blutes oder eine Aufnahme toxischer Stoffe von der verbrannten Stelle aus an, welche der Galle, in die sie übergehen, einen entzündungserregenden Einfluss auf die Darmschleimhaut verleihen sollen. Ferner sind Fälle berichtet, welche im Zusammenhang stehen mit Erfrierung (*Foerster*, Würzburger Zeitschrift 1864 II, pg. 164), mit Gesichtserysipel (*Malherbe* und *Larcher*, Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke, Lief. V. pg. 170 und 171), mit Pemphigus der unteren Extremitäten (*Malherbe*, Schmidt's Jahrbücher 148 pg. 291), also alles Erkrankungen, welche eine Veränderung der Haut setzen.

Doch sind die Erklärungen, welche die verschiedenen Autoren für den Zusammenhang der Duodenalgeschwüre mit diesen Hautveränderungen geben, noch weniger durchsichtig, als die citierten Deutungen bei Verbrennungen, ganz abgesehen davon, dass die Darmaffektion in anbetracht des ganz vereinzelten Auftretens dieser letzten Komplikationen sich ganz ungezwungen als einfacher Nebenbefund, der aus eigener Ursache entstanden sein mag, ansprechen lässt.

Anders steht es mit dem von *Ebstein* in Nummer 12 und 13 der Wiener mediz. Presse 1866 veröffentlichten Falle von Komplikation einer Trichinose mit Ulcus Duodeni. Hier liegt in der bei der Invasion der Trichinen und durch sie auftretenden acuten Enteritis ein prädisponierendes Moment für die Entstehung der Geschwüre.

Auch Traumen, die entweder den Darm direkt *(Laube* bei *Meyer*, Krankheiten des Duodenum, Düsseldorf 1844), oder indirekt treffen (*Brambillo* in Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1882 II), finden sich als Ursache angeschuldigt, sowie ferner die Thätigkeit von Mikroorganismen, welchen nach *Böttcher (Leube)* wenigstens ein Teil der runden Magen- und Darmgeschwüre zuzuschreiben ist.

Ueber die Entstehung der Duodenalgeschwüre bei Neugeborenen, welche die anatomisch-pathologische Grundlage der melaena neonatorum bilden, finden sich verschiedene Angaben. Recht interessant sind die Deduktionen *Landau's* über diesen Gegenstand (Virchow-Hirsch's Jahresberichte IX, 1874 II pg. 846 ff). Nach diesem Autor entstehen die Duodenalgeschwüre der Neugeborenen nicht schon während des intra-uterinen Lebens, sondern dieselben sind auf eine Embolie zurückzuführen, welche von einer Thrombose des intraabdominalen Teiles der Nabelvene ausgeht. Während die Nabelvene nämlich bei einem Kinde, das erst nach der ersten Inspiration abgenabelt wird, durch die erste Athmung entleert wird und dann kollabiert, kann es bei vorher abgenabelten Kindern, wenn nicht, bevor die Gerinnung eingetreten ist, kräftige Inspirationen gemacht werden, zur genannten Thrombose kommen. Diese Thromben gelangen dann durch's rechte Herz, die Lungen und das linke Herz in den grossen Kreislauf und werden hier sehr leicht in den mit der Aorta gleichgerichteten Tripus Halleri geworfen, dessen Äste dann, je nach ihrer Weite, von der Embolie getroffen werden. In dem von *Landau* berichteten Falle war die Arteria hepatica und deren pankreatischer Zweig sehr weit, so dass der Embolus in diese Arterie hineingelangte, und so die primäre Cirkulationsstörung gesetzt war.

Daneben gibt *Landau* jedoch zu, dass ein bei gehinderter Respiration eintretender erhöhter Blutdruck kapillare Blutungen machen könne, welche dann wiederum genügenden Grund für die Entstehung der Geschwüre abgeben. Über einen solchen Fall berichtet *Paul de Noble* (Presse méd. Belge XLIV, 52 1892, pg. 409

in Schmidt's Jahrbücher 238). Es fand sich bei einem 36 Stunden nach der mit der Zange beendeten Geburt unter dem Bilde der Melaena verstorbenen Kinde bei intakter Nabelschnur und strotzend gefüllter Vena cava inferior ein oberflächliches Geschwür im oberen Teile des Duodenums.

Nach *von Winkel* (Lehrbuch der Geburtshilfe 1893 pg. 860 ff.) konnte *Nieberding* keine Thromben finden, sondern eine Überladung des arteriellen Mesenterial- und Darmgefässsystems durch die Persistenz des Ductus Botalli und eine Stenose des Aortenbogens vor dessen Einmündung erklären. *Von Zezschwitz* (ebendaselbst) fand auch keine Thrombose, sondern ihm schien „als ob unter dem Reize eines aspirierten mit Vaginalsekret vermengten Fruchtwassers eine stärkere Sekretion der Magenschleimhaut eingetreten sei, welche ein Stück der nach *Kundrat* besonders bei asphyktischen Kindern mit Beginn der Athmung stark kongestionierten Intestinalschleimhaut peptonisiert habe". *Hentscher* berichtet in seiner Dissertation „Über Aneurysmenbildung bei jugendlichen Individuen", Kiel 1893 über 2 in den ersten Lebenstagen letal geendigte Fälle, in denen ein blind in der Duodenalwand endigender, stark erweiterter Ausführungsgang des Pankreas durch Druck auf das Nachbargewebe Circulationsstörungen zustande gebracht habe, welche zur Erweiterung der Gefässe und Geschwürsbildung im Duodenum mit tötlicher Blutung geführt haben.

In all' diesen Fällen ist also eine teils durch Embolie, teils durch sonstige komplizierende Umstände hervorgerufene Alteration der Blutströmung nachweisbar.

Riegel („Zur Lehre vom Ulcus ventriculi", Deutsche mediz. Wochenschrift 1886) sieht im Gegensatz zu dem im vorstehenden Wiedergegebenen in der Hyperacidität des Magensaftes das primäre Moment für die Entstehung der in Rede stehenden Geschwüre. Er stützt sich dabei auf die Beobachtung, dass bei Ulcus ventriculi der Salzsäuregehalt des Magensaftes meist oder fast immer grösser ist als normal.

Dieser Ansicht von *Riegel* steht eine in der Münchener mediz. Wochenschrift No. 50 1894 enthaltene Abhandlung von *Dr. du Mesnil de Rochemont* insofern gegenüber, als der Verfasser Superacidität und vermehrte Verdauungsfähigkeit des Magensaftes für das Zustandekommen des Ulcus ventriculi als unwesentlich annimmt. Es handelt sich hier um eine 38jährige Frau, bei welcher unter

der Diagnose Carcinom der Magenkurvatur eine Gastroenterostomie vorgenommen war, und welche am Tage nach der Operation unter den Erscheinungen einer Perforationsperitonitis starb.

Aus dem Status ist hervorzuheben, dass ein nach einer Stunde ausgehebertes Probefrühstück nach *Ewald* keine Reaktion auf Congopapier zeigte, dagegen starke Milchsäurereaktion, sowie, quantitativ nach der Braun'schen Methode bestimmt, nur Spuren von Salzsäure.

Das Obduktionsprotokoll des Abdomens lautet folgendermassen: „Abdomen mässig aufgetrieben, beim Einschneiden entleert sich wenig leicht getrübte gelbliche Flüssigkeit. Links in der Nähe des Fundus ventriculi befindet sich ein eitriger Belag von geringer Ausdehnung auf Magen, Darmschlingen und dem Peritoneum parietale. Der Magen ist in der Nähe der grossen Curvatur durch Nähte und einen silbernen sogenannten Murphy'schen Knopf mit einer Jejunumschlinge vereinigt. An der kleinen Curvatur und der hinteren Wand des Magens sitzt ein etwa handflächengrosses, derbes flaches Carcinom mit wallartig aufgeworfenen Rändern, das in der Mitte ulceriert und zerfallen ist, beim Aufgiessen von Wasser flottierende Fetzen zeigt und schmutzig schiefrige Verfärbung. Dasselbe ist nicht bis auf die Vorderwand ausgedehnt und bildet entsprechend der kleinen Curvatur eine starre Rinne, die nach hinten zu durch feste Massen mit der Unterfläche der Leber und der Wirbelsäule fest verwachsen ist. Etwa in der Mitte des Carcinoms ist eine kleine Perforationsstelle, in deren Umgebung eitrige Peritonitis, welche sich bis nach vorne zum Peritoneum der Bauchdecken erstreckt.

Etwa 2 Finger breit vom Sphincter pylori entfernt, entsprechend der grossen Curvatur an der Vorderwand des Magens, findet sich ein kreisrundes Geschwür mit scharfen, wie mit einem Locheisen ausgestossenen, nicht unterminierten Rändern, trichterförmig in die Tiefe hinabreichend von ca. 3 Markstückgrösse; dasselbe hängt weder sichtbar noch palpatorisch mit dem beschriebenen Carcinom an der Hinterwand zusammen; die Schleimhaut in seiner Umgebung hat ringsherum normales Aussehen und ist nicht ulceriert. In der Magenschleimhaut nirgends Ulcusnarben. An der Aussenwand des Pylorus finden sich reichliche, das ganze Organ umhüllende Fettmassen, die nach dem Fundus zu bedeutend weniger reichlich sind. Im rechten Leberlappen ein gänseei- und ein taubeneigrosser Krebsknoten, der mit dem Magenkrebs zusammenhängt."

Eine nachfolgende mikroskopische Untersuchung sicherte das aus dem makroskopischen Befunde sich bereits ergebende Fehlen irgend eines Zusammenhangs der beiden Geschwüre; das eine war ein Scirrhus, das andere ein typisches Ulcus ventriculi ohne jegliche krebsige Entartung. Im Scheitel des trichterförmigen Ulcus konnte der Beobachter einen in Organisation begriffenen Thrombus in einem ziemlich grossen Gefäss nachweisen; ob derselbe durch eine Embolie von etwa durch das Carcinom thrombosierten Gefässen oder von dem ziemlich beträchtlichen Atherom der Aorta oder der durch fettige Degeneration des Herzmuskels bedingten Herzschwäche veranlasst war, lässt er unentschieden.

Durch Vergleichung der Krankengeschichte mit dem Befunde der Autopsie ergiebt sich mit Sicherheit, dass das Carcinom zuerst aufgetreten und zeitlich später erst das Ulcus ventriculi entstanden war. „Dann aber können wir", so lautet die Deduktion des Beobachters, „trotz des sicher typischen Ulcus ventriculi nicht von einem Ulcus pepticum reden, denn die Verdauungsfähigkeit des Magensaftes war bei der Patientin nicht normal oder vermehrt, sondern sicher seit Langem herabgesetzt, und daher dürfte der Satz, dass zur Entstehung des Ulcus ventriculi normaler oder übernormaler Salzsäuregehalt vorhanden sein „muss", nicht zu Recht bestehen; in unserem Falle waren, trotzdem die Wand des Ulcus in einer schmalen Zone nekrobiotisch d. h. anscheinend im Verdautwerden begriffen war, nur Spuren von Salzsäure vorhanden, Congopapier wurde nicht gebläut; nun vermuthen wir zwar, dass unter Umständen auch eine excessive Milchsäureanhäufung eine Verdauungsfähigkeit des Magensaftes herbeiführen kann, jedoch war das bei unserer Kranken nicht der Fall, auch die leichtesten Speisen wurden noch nach vielen Stunden unverdaut wieder erbrochen; es bleibt uns daher nichts anderes übrig, als die Superacidität und vermehrte Verdauungsfähigkeit des Magensaftes für das Zustandekommen des ulcus ventriculi als unwesentlich anzunehmen und in unserem Falle nach einer anderen Ursache zu suchen." Diese Ursache ist in der Circulationsstörung s. o. gegeben.

Dieser Fall beweist nur, dass die verdauende Wirkung des Magensaftes, welche, wenn wir der Auffassung des Beobachters uns anschliessen, zur Zeit der Entstehung des Ulcus fehlte oder doch sicher sehr herabgesetzt war, nicht als ein absolutes Postulat für die Entstehung des Ulcus anzusehen ist, dass vielmehr eine

einfache Nekrobiose das allmählich schaffen kann, was die Corrosion des Magensaftes, primäre Circulationsstörungen vorausgesetzt, in kürzerer Zeit hervorzubringen im Stande ist. In Ansehung seiner Komplikation mit Carcinoma ventriculi, bei welcher der Salzsäuregehalt sehr reduziert oder aufgehoben ist, ist der beschriebene Fall doch als ein besonderer zu bezeichnen.

Unrichtig aber ist es, aus ihm folgernd trotz der so oft gemachten Beobachtung, dass bei Ulcus der Salzsäuregehalt meist beträchtlich vermehrt ist, trotz der Erfahrung, dass bei Anaemie und Chlorose, wobei Ernährungsstörungen der Darmwand gesetzt und somit günstige Bedingungen für die Verdauung der Gewebe geschaffen sind, diese Geschwüre besonders oft beobachtet werden und endlich trotz der sich aus den oben citierten *Pavy*'schen Versuchen ergebenden Resultaten die Wirkung des Magensaftes nicht als ein ganz wesentliches, wenn auch erst in zweiter Linie wirkendes Moment für die Entstehung von Magen- und Duodenalgeschwüren anzusprechen.

Wenn schon die Annahme, dass die HCl sicher seit langem herabgesetzt war, richtig ist, so ist es doch fraglich, ob zur Zeit der Entstehung des Ulcus nicht doch noch genügend Salzsäure abgesondert wurde, die Geschwürsbildung wesentlich zu beeinflussen; denn nach *Leube* (Diagnose der inneren Krankheiten, I. 1891.) hängt die Verminderung der Salzsäure bezw. deren Fehlen wesentlich von der Grösse der carcinomatösen Infiltration, der gleichzeitigen Entwicklung von Katarrh und dem Fortschreiten der Kachexie ab; war nun durch eine Thrombose eine Circulationsstörung gesetzt, so kann im Hinblick auf die Schädigung der von dieser betroffenen Gewebe schon eine Subacidität für den einzelnen Fall eine relative Hyperacidität darstellen. Diese Überlegungen sind für unseren Fall sehr berechtigt, da die Entstehung des Ulcus sehr viel weiter zurückdatiert, als der Beginn der kurzen klinischen Beobachtung, während welcher der Salzsäuremangel erst festgestellt wurde.

Das Aussehen des peptischen Geschwüres zeigt ganz charakteristische Merkmale. Seine Form ist fast immer kreisrund, nur sehr selten nähert sich seine Gestalt der ovalen oder länglichen Form, wobei dann (nach *Krauss* pg. 14) der grösste Durchmesser in der Queraxe des Darmes liegt. Eine Bisquitform oder andere, sich aus mehreren Kreisen ableitende, mehr unregelmässige Formen entstehen dann, wenn zwei oder mehrere Geschwüre unter Schwinden

der trennenden normalen Schleimhautpartien zusammenfliessen. Die umgebende Schleimhaut des Duodenums zeigt meist keine Abweichung von dem normalen Verhalten, sie ist nicht gerötet noch zeigt sie sonst Spuren einer Entzündung, von seltenen Fällen abgesehen.

Die Ränder der Geschwüre sind flach, nicht aufgeworfen oder verdickt; nur bei schon längerem Bestehen findet der chronische Verlauf und der durch ihn gesetzte Reizzustand in leichter Infiltration und Verhärtung der Ränder, die dann etwas über das Niveau der übrigen Schleimhaut hervorragen, seinen Ausdruck.

Der Grund der Geschwüre wird je nach der Tiefe derselben entweder von der Submucosa, Muscularis, Serosa gebildet oder, wenn entzündliche Verwachsungen mit der Umgebung eingetreten sind, und die Darmwand dem Prozess schon ganz zum Opfer gefallen ist, liegt das Gewebe des Organes oder des Teiles der Umgebung vor, welchem die Verwachsung aufsitzt. Dabei ist stets die Reinheit des Grundes auffällig; derselbe sieht aus, als ob er von der Hand eines Anatomen präparatorisch dargestellt worden sei. Der Prozess durchsetzt die einzelnen Häute der Darmwand in einer mit dem Schleimhautdefekt nahezu konzentrischen, jedoch von innen nach aussen an Grösse abnehmenden Form. Es nimmt dadurch, wie *Rindfleisch* schreibt, der Defekt die Gestalt eines flachen Kegels an, dessen grössere Basis an der Schleimhautoberfläche, dessen Spitze in tieferen Teilen der Darmwand liegt. Der Kegelmantel jedoch stellt keine glatte, einheitliche Fläche dar, sondern ist terassenförmig gestaltet, da er gewissermassen durch so viele von innen nach aussen immer kleiner werdende Kegelabschnitte gebildet wird, als Häute des Darmes zerstört sind. Als Grund für die Ausbildung dieser Trichterform führt *Rindfleisch* die Gestalt der befallenen Gefässterritorien an, welche hier der Form von abgeschnittenen Kegeln entsprechen.

Bei der chronischen Form jedoch verschwindet diese Kegelform, die einzelnen die Terassenform herstellenden Darmhäute überragen einander nicht mehr, sondern der Defekt nimmt Cylinderform an, so dass für das Aussehen der Ausdruck „wie mit dem Locheisen ausgeschlagen“ in sein Recht tritt. Diese scharfe Begrenzung jedoch verliert mit einer sich öfters einstellenden retrahierenden Vernarbung ihre Regelmässigkeit, und es kehren sich dann die Formverhältnisse gewissermassen um: Die Mukosa über-

ragt nunmehr die Submucosa und Muscularis, so dass also die grössere Basis des dadurch wieder hergestellten Kegelabschnittes nicht, wie beim frischen Geschwür, nach innen in der Schleimhaut liegt, sondern nach aussen gegen die Serosa zu, und man, wie *Krauss* schreibt, die Mucosa aufheben muss, um die Muscularis zu sehen. Eine ähnliche retrahierende Narbenbildung entwickelt sich auch am Boden des Geschwüres, so dass der Defekt sich teils durch eine solche Schrumpfung, teils aber auch durch neugebildetes Bindegewebe allerdings nur in seltenen Fällen vollständig ausgleichen kann. Treten nun an Stellen, wo die narbige Schrumpfung bereits Unregelmässigkeiten der Form gesetzt, Recidive des Prozesses auf, so werden die Geschwüre zerklüftet und nehmen grösseren Umfang an.

Diese narbigen Schrumpfungen, welche sich stets auf Kosten des Darmlumens vollziehen, führen zu Duodenalstenosen mit ihren Folgen und können, wenn sie in der Umgebung der Vaterschen Papille liegen, einmal die in dieselbe mündenden Ausführungsgänge verengern resp. verschliessen oder auch in seltenen Fällen erweitern, woraus sich dann im Falle der Verengerung Rückstauungen der Sekrete von Leber und Pankreas mit ihren natürlichen Folgen, sowie auch hochgradige Dilatation der betreffenden Ausführungsgänge ergeben. Sodann setzen die Geschwüre oft adhäsive Entzündungen, welche die das Geschwür tragenden Darmabschnitte mit der Nachbarschaft in Zusammenhang bringen. In dieser Hinsicht kommen Pankreas und Leber am meisten in Betracht. Ferner finden sich Fälle berichtet, in denen Verwachsungen mit der Gallenblase und nachfolgender Perfortion des Geschwüres in dieselbe eingetreten waren. Ist die Darmwand nicht verklebt, oder halten solche Adhäsionen dem perforienrenden Zerfalle nicht Stand, so tritt bei Perforation des Geschwüres Darminhalt in die Bauchhöhle und führt dann zu letaler Peritonitis; oder aber es entstehen, wenn der befallene Duodenalabschnitt nicht vom Peritoneum überkleidet ist, also der hinteren Bauchwand anliegt, retroperitoneale Abscesse, die dann auffallender Weise in den bei *Krauss* citierten Fällen von *Foerster, Gross* u. a. sich nicht nach unten gesenkt haben, sondern direkt nach hinten durchgebrochen oder sogar der Brustwirbelsäule entlang in die Höhe gestiegen sind. Verfallen diese entzündlichen Bindegewebsbildungen der Zerstörung nicht anheim, so können sie bei chronischem Verlauf bedeutenden Umfang an-

nehmen und mechanisch grosse Störungen auf die Nachbarorgane sowie den Darm selbst ausüben. Gerade solche excessiven Wucherungen, welche allerdings nur in seltenen Fällen zur Beobachtung kommen, bieten dann der Diagnose grosse Schwierigkeiten, ja können dieselbe unmöglich machen, indem sie durch ihren Sitz, ihre Consistenz und sonstigen Erscheinungen eine maligne Geschwulst, im Besondern Carcinom vortäuschen.

Eine weitere Folge endlich der perforierenden Tendenz des peptischen Geschwüres ist oft eine zum letalen Ende führende Arrosion grösserer im Bereich des Geschwüres gelegener Gefässe; dabei kommen sowohl vollständige Kontinuitätstrennungen als auch einfache, nur eine Wand der Gefässe betreffende Substanzverluste vor. Die hier in Betracht kommenden Gefässe sind die Aa. gastroduodenalis, pancreaticoduodenalis sup. und inf., gastroepiploica dextra und hepatica. Sodann sind einzelne Fälle berichtet, bei denen die Aorta *(Grünfeld,* Schmidt's Jahrbücher 108 p. 243) oder die Vena Portarum *(Habershon,* Virchow-Hirsch's Jahrbücher 1876) arrodiert waren, oder bei denen die tötliche Blutung bei Verwachsung mit der Leber aus einem Lebergefäss zustande gekommen war.

Die Symptomatologie und Therapie des ulcus rotundum zu erörtern, liegt nicht im Sinne dieser Arbeit, welche der Veröffentlichung der nachstehenden Fälle dienen soll, die im hiesigen pathologischen Institut zur Section gekommen sind.

I.

Anamnese:

Frau Anna Glasl, Kehrfrau, 63 Jahre alt, war bis zu ihrem 14. Lebensjahre vollständig gesund. Von da ab menstruiert, wurde sie im 15. Lebensjahre bleichsüchtig, welche Erkrankung während mehrerer Jahre in wechselnder Intensität in Erscheinung trat. 16 Jahre alt, erkrankte Patientin angeblich an einer „Leberentzündung", von der sie nach 3 Wochen wieder genass. Näheres konnte darüber nicht festgestellt werden. Im Jahre 1858 machte sie einen schweren Typhus durch und war von da ab bis Mitte Februar 1893 vollständig gesund. Sie erkrankte damals und später dann öfters wieder in gleicher Weise an sehr heftigen Schmerzen im Leibe, welche ganz plötzlich, anfallsweise auftraten, kurze Zeit, nur Stunden oder 1 bis 2 Tage anhielten und von ihr in die Lebergegend lokalisiert wurden. Die Schmerzen strahlten nach dem

Rücken hin aus. Meist trat während der Anfälle Erbrechen auf, während der Stuhl stets angehalten war. Nur einmal und zwar im Dezember 1893 zeigte Patientin im Anschluss an einen solchen Anfall, der 2 Tage dauerte, Gelbfärbung der Schleimhäute und der Haut. Sie behandelte sich selbst mit heissen Aufschlägen, welche ihr in Verbindung mit dem Gebrauch von Karlsbader Salz sehr wohl thaten und bald halfen.

Seit September 1894 klagt Patientin über anhaltende, nicht anfallsweise auftretende Schmerzen, die sie an derselben Stelle wie die früheren empfand, die jedoch mehr nach der linken Seite hin ausstrahlten und als ein „Brennen im Magen" von ihr bezeichnet wurden. Die Schmerzen wechselten in ihrer Intensität sehr und wurden nach der Nahrungsaufnahme stets stärker. Sie hatte seit der Zeit fast tägliches Erbrechen. Die erbrochenen Massen bestanden aus der aufgenommenen Nahrung, welche nicht verdaut war, oder aus glasigem Schleim. Kaffeesatzartige Beimengungen hat sie nie bemerkt, ebenso wenig Blutabgang im Stuhle. Der Appetit fehlte vollständig und klagte die Patientin stets über einen pappigen Geschmack im Munde und anhaltende Stuhlverstopfung. In den letzten 3 Wochen bemerkte Patientin beim Betasten des Leibes, da wo die Schmerzen am grössten waren, rechts von der Mittellinie etwas oberhalb des Nabels eine Geschwulst auftreten, welche allmählich an Grösse zunahm. Sie magerte in letzter Zeit rapide ab und suchte wegen des zunehmenden Kräfteverfalls, sowie besonders, „weil die Geschwulst immer mehr wuchs und schmerzhafter wurde", das Krankenhaus auf. — Patientin ist kinderlos und hat nie abortiert.

Status praesens:

Erhoben am 11. Dezember 1894.

Patientin ist von grazilem Körperbau, etwas herabgekommenem Ernährungszustand und zeigt bei ihrer Untersuchung:

Die Hautfarbe blass, etwas ikterisch, Gesichtsausdruck leidend, ausgesprochen kachektischer Habitus. Zunge trocken mit spärlichem, gelbbräunlichem Belag.

Puls ziemlich kräftig, von normaler Frequenz, regelmässig. Atmung nicht beschleunigt, bietet keine Besonderheiten. Sputum nicht vorhanden.

Harn von tiefgelber Farbe, in spärlichen Mengen entleert, frei von Eiweiss und Gallenfarbstoff.

Lungen: Von einer Untersuchung der hinteren Lungenabschnitte wird vorderhand Abstand genommen, da Patientin beim Aufsitzen einen lebhaften Brechreiz bekommt. Vorne ist der Perkussionsschall beiderseits sonor, Lungengrenzen rechts im 5. Interkostalraum, gut verschieblich. Athemgeräusch rein vesikulär.

Herz: In seinen Dimensionen nicht verkleinert. Der 1. Ton an der Spitze erscheint etwas hell. Die Töne rein.

Abdomen: Etwas eingezogen, Pulsation der Aorta abdominalis schon bei oberflächlicher Palpation deutlich fühlbar. Perkussorisch erscheint die Leber nicht vergrössert. Unterer Leberrand nicht palpabel. Über dem *Traube*'schen halbmondförmigen Raum tympanitischer Perkussionsschall; über dem unteren Teil des Abdomens gedämpft tympanitisch. Bei der Palpation findet sich etwa 2 cm. links nach oben vom Nabel ein in seiner Grösse nicht genau abgrenzbarer Tumor, von ziemlicher Resistenz, auf Druck schmerzhaft, bei der Athmung wenig verschieblich.

Milz: Die Untersuchung wurde aus den obengenannten Gründen unterlassen.

Anschwellungen der regionären Lymphdrüsen (Inguinal- und Retroperitonealdrüsen) war nicht zu konstatieren.

Keine Ödeme, kein Anasarka.

Diagnose:

Carcinoma ventriculi in der Gegend des Pylorus.

Therapie:

Roborantia, Diät, Euthanasia, Vinum Condurango. Papain (Reuss).

12. XII. 94. Subjektives Wohlbefinden. Appetit etwas besser. Gegen Abend klagt Patientin über starke Schmerzen in der Gegend des obengenannten Tumors, welche gegen den rechten Leberlappen zu ausstrahlen. Auf Morphium 0,01 Besserung der Schmerzen. Ruhige Nacht.

14. XII. 94. Morgens Erbrechen. Das Erbrochene von schwarzbrauner kaffeesatzähnlicher Farbe mit Schleim untermischt, auch einzelne kompakte Massen darunter. Die chemische Untersuchung auf Blut und Salzsäure (Phloroglucin-Vanillin) ergab ein positives Resultat. Die obenbezeichneten kompakten Massen bestanden aus Cruor. Geschwulstpartikelchen nachzuweisen gelang

nicht. Tagsüber subjektives Wohlbefinden. Schmerzen gegen Abend nur wenig. Gegen Mitternacht klagte Patientin über heftigen Brechreiz und erbrach sofort dunkelrotes, schaumiges Blut (400 ccm.). Sofortige Injektion von 0,01 Morphium und 0,3 Campher. Innerlich Bismuth. subnitr. 0,2. Wegen heftiger Diarrhoe 8 Tropfen Tinct. opii simpl. Schmerzen und Brechreiz lassen nach. Patientin ist sehr ermattet. Gegen 1 Uhr Nachts erfolgte abermaliges Erbrechen. Das Erbrochene von schwarzbrauner Farbe, die Menge ca. 100 ccm. Zugleich erfolgte blutig tingierter mit Blutcoargeln vermengter harter Stuhl. Sofortige Injektion von $^1/_3$ Spritze Morphium und 4 Spritzen Campher. Der Anfangs sehr kleine ziemlich beschleunigte Puls wird kräftiger. Eintreten grosser Euphorie. Patientin verfällt in ruhigen Schlaf.

15. XII. 94. Grosse Anaemie und Schwäche. Subjektives Wohlbefinden. Brechreiz und Schmerzen zur Zeit nicht vorhanden. Heftiges Durstgefühl.

16. XII. 94. Tagsüber fühlte sich Patientin ziemlich wohl, klagte nur über Schwäche und grosses Schlafbedürfnis. Schmerzen traten erst gegen Abend, aber nicht sehr heftig auf.

17. XII. 94. Gegen 4 Uhr Morgens trat neuerdings heftiges Erbrechen blutig tingierter, braunroter Flüssigkeit auf. Rascher Kollaps. Puls sehr klein. Auf 8 Spritzen Campher subkutan wurde der Puls wieder kräftiger. Das etwas benommene Sensorium wurde wieder klarer. Gegen Morgen wurde die Athmung verlangsamt und rasselnd.

Um 9 Uhr 30 Minuten erfolgte der Exitus letalis.

Sectionsbefund:

(Sect.-Journal d. path. Instituts No. 706 Jahrgang 1894).

Gut gebaute, schlanke weibliche Leiche. Mässiger Ernährungszustand. Haut auffallend blass. Totenflecken schwach. Totenstarre vorhanden. Bulbi etwas eingesunken. Schleimhäute des Kopfes sehr blass. An den Schultern und der oberen Sternalgegend unregelmässige dunkle Flecken, anscheinend Pityriasis, Mammae schwach, Striae nicht vorhanden.

Fettpolster über Brust und Bauch mässig, stark gelb, Muskulatur blass, mässig entwickelt.

Zwerchfellstand: rechts oberer Rand der 4. Rippe, links unterer Rand der 4. Rippe. Im kleinen Becken kein abnormer Inhalt.

Uterus steht sehr tief. Wurmfortsatz ragt in's kleine Becken hinab. In der Umgebung des Cöcum eine kleine Menge schmutzigschwärzlicher Flüssigkeit, ungefähr 2 Weingläser voll.

Rippenknorpel ziemlich stark verkalkt, obere verknöchert. Herzbeutel markstückgross vorliegend. Rechte Lunge frei; linke Lunge an der Spitze adhärent. Beide Pleurahöhlen leer.

Im Herzbeutel 2 Esslöffel voll heller, seröser Flüssigkeit. Rechter Vorhof ganz leer.

Organe der Respiration:

Linke Lunge: Vermindertes Volumen, untere Teile kollabiert; Oberlappen sehr blass; Unterlappen rötlich bläulich; Pleura durchsichtig, zart, glänzend; Oberlappen schneidet sich weich; Knistern zu hören; Blutgehalt vollständig aufgehoben; Saftgehalt sehr gering; Luftgehalt gehörig. Lunge ist schwach schiefrig pigmentiert. Unterlappen ähnlich wie der Oberlappen, nur etwas röter; Luftgehalt vermindert in den unteren Abschnitten. In den Bronchien kein Inhalt. Schleimhaut blass. In den Gefässen kein Inhalt.

Rechte Lunge: Etwas voluminöser, namentlich im Unterlappen. Elastizität vermindert im Oberlappen; Mittellappen und Unterlappen derber; Pleura überall durchsichtig; Oberlappen und Mittellappen auf der Schnittfläche wie links; Unterlappen schneidet sich derber, ist blutreicher und sehr saftreich; Luftgehalt vermindert, Gefässe leer. In den Bronchien schaumiger Inhalt.

Organe der Circulation:

Herz: Etwa faustgross; reichliche Fettauflagerung; Aorta ziemlich weit; Aortaklappen schlussfähig, Pulmonalklappen ebenso; Coronargefässe geschlängelt. An der Spitze des linken Ventrikels ein Sehnenfleck.

Rechter Ventrikel: Vollständig leer; Höhle hühnereigross; Endocard durchsichtig, Wandungen dünn, atrophisch, welk, trüb, bräunlich; Höhe: 8,5 cm; Dicke: 0,2; Pulmonalumfang: 7,0 cm.

Rechter Vorhof: Leer, dünnwandig, blass.

Linker Ventrikel: Leer, Höhle hühnereigross; Klappen leicht verdickt; Intima der Aorta glatt; Wandungen dünn, blutarm; Höhe: 8,7 cm; Dicke: 1,0 cm. Aortenumfang: 7,0 cm.

Linker Vorhof: Etwas getrübtes Endokard; Wandungen dünn, Foramen ovale offen.

Aorta: Starke Verkalkung an der Teilungsstelle. Klingt beim Anklopfen mit dem Messer.

Abdomen:

Milz: Mehrfach mit der Umgebung verwachsen; Oberfläche unregelmässig furchig, höckerig, uneben; Kapsel mit bindegewebigen Auflagerungen. Mässig derbes Gewebe, blass braunrot; Malpighi'sche Körperchen schwach sichtbar; Blutgehalt minimal.

Leber: An einzelnen Stellen verwachsen mit der Umgebung, vornehmlich mit dem Zwerchfell. Ziemlich klein. Farbe blassgrau. Gewebe mässig derb. Parenchym aschgrau. Blutgehalt fast fehlend. Acinöse Zeichnung normal; wenig Fett. — Gallenblase: Verwachsen mit der Umgebung, weisslich-gelblicher Inhalt, serös eitrig. Daneben eine Menge kleiner etwa gerstenkorngrosser, facettierter Gallensteine. Ductus cysticus verlegt durch ein Knötchen in seiner Wand.

Dauungskanal:

Im Magen reichlich schwärzliche, schmutzige Flüssigkeit, kaffeesatzartig, offenbar aus Blut bestehend. Schleimhaut blass; auf der Höhe der Falten blutig imbibiert.

An der Übergangsstelle der pars horizontalis superior duodeni in die pars verticalis sieht man einen markstückgrossen, kreisrunden, geschwürigen Defekt, der zum grössten Teil der hinteren, nur mit einem ganz kleinen Segment der oberen Duodenalwand angehört. Seine Ränder sind scharf, kaum merklich erhaben, leicht infiltriert. Nach der Tiefe zu fallen dieselben steil ab und enden auf dem Gewebe der hinteren Bauchwand, welches ganz rein ohne jegliche Auflagerung vorliegt. In der Mitte des Grundes ragt ein arrodiertes Gefäss, die Arteria gastroduodenalis hervor, welche sich beim betasten so hart und steif anfühlt, als ob ein Strohhalm herausrage. An der rechten oberen Peripherie, dort wo der Defekt der oberen, von dem etwas verdickten Peritoneum bedeckten Duodenalteil angehört, zeigt sich eine für eine dicke Sonde durchgängige, schlitzförmige Perforation in die Bauchhöhle.

Unterhalb des grossen Defektes finden sich 3 kleine, etwa linsengrosse, oberflächliche Schleimhautverluste vor, welche trichterförmig in die Wand des Duodenums hineinragen; ihre Ränder sind kreisrund, scharf, weder verdickt noch infiltriert; der Geschwürsgrund ist rein und von der Muskelhaut des Darmes gebildet.

Im Übrigen zeigt die Schleimhaut ein durchaus normales Verhalten. Der tastende Finger fühlt eine unmittelbar unter den Defekten gelegene, die hintere Duodenalwand in das Darmlumen vorwölbende und so letzteres verengernde harte Resistenz, welche sich diffus in die Umgebung ausbreitet. Ihr Umfang entspricht der Grösse eines Hühnereies. Nach der Herausnahme dieser Teile stellte sich diese Geschwulst als eine in eine weissliche, starke Bindegewebswucherung eingebettete, harte und stark vergrösserte Lymphdrüse dar, welche unmittelbar unter dem Geschwürsgrund sitzt und auf dem Durchschnitt bei makroskopischer Betrachtung wie carcinomatös entartet aussieht.

Im oberen Dünndarm reichliche Mengen von blutigem Inhalt, auch ganze Gerinsel vorhanden. Die Schleimhaut ist blutig imbibiert und brüchig.

Ebensolcher Inhalt im Coecum und dem aufsteigenden Colon. Daselbst theerartiger Inhalt. Auch im übrigen Dickdarm blutgemischter, theerartiger, schwarzer Inhalt.

Nieren: Mässig derb, Kapsel leicht abziehbar; Volumen stark verkleinert; Gewebe blass; Rinde gehörig breit; absolute Blutleere; Parenchym etwas atrophisch.

Genitalien: Uterus stark deformiert; in der Serosa viele kleine Myome.

Ovarien artrophisch derb. Linke Tube erweitert, mit Serum gefüllt.

Das Nervensystem zeigt ausser einer fast vollständigen Blutleere nichts bemerkenswerthes.

Die Möglichkeit, dass das Duodenalgeschwür carcinomatöser Natur sei, musste bei der Sektion besonders in Anbetracht des Vorhandenseins des erwähnten Knötchens im Ductus cysticus, sowie des Aussehens der vergrösserten Lymphdrüse offen gelassen, und die Sicherstellung von einer mikroskopischen Untersuchung erwartet werden.

Diese wurde an gefärbten Schnitten der genannten Teile, sowie des die Drüse umgebenden Gewebes vorgenommen und ergab, dass das Knötchen im Ductus cysticus eine fibröse Verdickung der Schleimhaut darstellte, und dass es sich bei der Lymphdrüse lediglich um eine entzündliche Infiltration mit starker Wucherung des Bindegewebsgerüstes und der Kapsel, sowie um eine einfache Bindegewebswucherung in der Umgebung handelte. Dieses Bindegewebe bildete den Grund des grossen Defektes

Embolien oder Thrombosen wurden nicht gefunden. Somit ergab sich als

Anatom. Diagnose:

Ulcus rotundum duodeni. Arrosion der Arteria gastroduodenalis. Verblutung in das Lumen des Verdauungstraktus.

Nebenbefunde: Allgemeine Anaemie. Ödem des Unterlappens der rechten Lunge und beginnende Atelectase daselbst. Mässige Atrophie des Herzens. Chronische Cholecystitis, Cholelithiasis. Atrophie und Anaemie der Leber und der Nieren. Multiple Myome des Uterus. Hydrosalpinx.

Epikrise:

Nach dem Leichenbefunde, sowie dem klinisch beobachteten Krankheitsverlauf der letzten Tage erfolgte der Tod durch Verblutung in den Darm. Dieselbe wurde veranlasst durch die Arrosion der Arteria gastroduodenalis im Anschluss an ein Ulcus duodeni perforans und erfolgte, wie die Krankengeschichte ergiebt, in mehreren Schüben.

Solange die Patientin ausserhalb der Anstalt weilte, hatte sie keinen Blutabgang weder aus Mund noch After. Erst 3 Tage nach ihrer Aufnahme in das Krankenhaus traten die ersten Erscheinungen einer Blutung zu Tage und führten dann unter dem Bilde einer akuten Anaemie nach weiteren 3 Tagen zum Exitus letalis.

Die Obduktion ergab neben drei kleinen Schleimhautdefekten ein grosses Duodenalgeschwür, welches einer entzündlichen retroperitonealen Bindegewebswucherung aufsass. In unmittelbarer Nähe wurde ein zweiter pathologischer Befund festgestellt, nämlich eine Cholelithiasis und eine chronische Cholecystitis nebst einer kleinen, knötchenförmigen, fibrösen Verdickung der Wand des Ductus cysticus.

Das grosse Geschwür war nach der Bauchhöhle hin durchgebrochen und der Darminhalt in letztere ausgetreten. Diese Perforation ist als eine agonale resp. postmortale aufzufassen, welche z. B. durch mechanische Zerrung beim Transporte der Leiche entstanden sein mag, wofür neben ihrer Schlitzform und ihrem sonstigen Aussehen vor allem der Umstand spricht, dass die Teile, welche der ausgetretene Darminhalt berührt hatte, ohne die geringste Reaktion geblieben waren.

Vereinigt man die Anamnese mit dem Obduktionsbefunde, so muss man zwei getrennte Prozesse annehmen, von denen die Erkrankung der Gallenblase als die zuerst vorhanden gewesene angesehen werden muss.

In wie weit die angebliche Leberentzündung, welche Patientin in ihrem 16. Lebensjahre durchgemacht haben will, mit dem gemachten Befunde im Zusammenhang steht, lasse ich dahin gestellt sein. Vielleicht liessen sich die besonders an der oberen Fläche der Leber vorhanden gewesenen Verwachsungen mit dem Zwerchfell darauf beziehen; doch sind diese wohl mehr in den durch die Cholelithiasis gesetzten Folgezuständen für die Leber selbst begründet. Ebenso erklären sich die leichten Adhärenzen der Gallenblase und der unteren Leberfläche mit der Umgebung.

Die Symptome, welche Patientin für ihre im Februar 1893 und von da ab öfters unter dem gleichen Bilde aufgetretene Krankheit angiebt, sprechen für Cholelithiasis. Einmal das plötzliche Einsetzen sehr heftiger Schmerzen, die nur Stunden, selten Tage andauerten, die Lokalisation der Schmerzen in die Lebergegend, das wenn auch nur einmalige Auftreten eines Icterus im Anschluss an einen Anfall, sowie endlich das vollkommene Wohlbefinden der Patientin zwischen den einzelnen Anfällen und unmittelbar nach denselben lassen keine andere Deutung zu. Die Chronicität dieses Prozesses findet andererseits in der starken fibrösen Verdickung der Gallenblasse selbst ihren Ausdruck.

Die Frage, ob das im Ductus cysticus vorgefundene fibröse Knötchen vielleicht als die den Gallenabfluss hindernde und somit die Gallensteinbildung veranlassende primäre, oder als eine der fibrösen Verdickung gleichwertige also sekundäre Erscheinung anzusehen ist, dürfte sich wohl in letzterem Sinne am natürlichsten entscheiden lassen; denn wollte man das Erstere annehmen, so würde in Anbetracht des negativen Befundes an dem Ductus choledochus, welcher bei einer Fortleitung eines entzündlichen Prozesses von der Darmschleimhaut aus sicher auch eine Veränderung zeigte, eine einfache Erklärung wohl schwer zu finden sein.

Die Veranlassung für die Veränderungen an der Milz ist in dem früher durchgemachten schweren Typhus abdominalis gegeben.

Bei Betrachtung des zweiten Befundes, des Ulcus duodeni, welches nach der Anamnese im Monat September 1894 zum ersten

Male in Erscheinung trat, — die kleineren, oberflächlichen Schleimhautdefekte sind offenbar jüngeren Datums — drängt sich die Frage auf, ob hier ein Zusammenhang zwischen den beiden Erkrankungen anzunehmen sei. Ich glaube diese Frage verneinen zu müssen. Denn erstlich war die Erkrankung der Gallenblase sicher zuerst vorhanden und zweitens fehlt, abgesehen von dem hoch über dem Diverticulum Vateri gelegenen Sitz des Ulcus, in Folge des bereits erwähnten negativen Befundes an dem ductus choledochus und pankreaticus jeder Anhalt für eine solche Annahme. Die Vorbedingung für die Entstehung des Ulcus finden wir in der hochgradigen Arteriosklerose der Patientin erfüllt. Die Aorta descendens gab an ihrer Teilungsstelle in die beiden Aa. iliacae communes beim Anklopfen mit dem Messer einen klingenden Ton; das arrodierte Gefäss fühlt sich so starr und fest an, als ob ein dicker Strohhalm durch die Darmwand hindurchgesteckt worden wäre. Nach der Eingangs erörterten Frage der Ätiologie des Ulcus pepticum müssen wir die durch diese Gefässerkrankung gesetzten Cirkulations- und Ernährungsstörungen für die Entstehung der Defekte verantwortlich machen.

Die retroperitoneale Bindegewebswucherung und Anschwellung der betreffenden Lymphdrüse ist in anbetracht des Sitzes des Ulcus auf denselben erklärlich und zugleich Beweis für den chronischen Verlauf des Geschwüres. Sie verdient jedoch insoferne noch eine besondere Erwähnung, als sie sehr selten in diesem Umfang beobachtet worden ist, und als gerade sie es war, welche die klinische Diagnose „Carcinoma ventriculi in der Gegend des Pylorus“ gewissermassen aufdrängte. Das Einzige, was vielleicht gegen Carcinoma hätte sprechen können, war der nachgewiesene Salzsäuregehalt des Mageninhaltes. Doch fiel dies bei dem der Lage des Duodenums resp. Pylorus entsprechenden Sitze nicht so sehr in's Gewicht. Es passten vielmehr alle übrigen Erscheinungen wie Geschwulst, lokaler Schmerz, Erbrechen, Kachexie so sehr in das Bild der genannten Neubildung, dass diese Diagnose gestellt werden musste.

Dementsprechend war auch die anfänglich gegebene Papainverordnung gewiss gerechtfertigt. In wie weit die hohe eiweissverdauende Wirkung dieses Mittels vielleicht zur Beschleunigung des weiteren Zerfalls des Geschwüres und der Arrosion des Gefässes beigetragen haben mag, wage ich nicht zu beantworten; jedenfalls

aber dürfte es gerechtfertigt sein, einer derartigen Überlegung Raum zu geben.

Der vorliegende Fall ist nicht nur danach angethan, die übereinstimmende Ansicht aller Autoren, dass die Diagnose auf Ulcus duodeni ungemein schwierig ist, ja kaum jemals mit Sicherheit gestellt werden kann, zu bestätigen, sondern er beweist auch, dass es Fälle geben kann, in denen die Diagnose unmöglich wird, da die Summe der Erscheinungen eine andere Diagnose zu stellen zwingen kann.

II.

Zum zweiten Falle steht mir leider nur das Sektionsprotokoll des hiesigen pathologischen Instituts (No. 460 Jahrg. 1895) zu Gebote, da eine Krankengeschichte nicht vorhanden ist, und meine Bemühungen, etwas über den Krankheitsverlauf in Erfahrung zu bringen, erfolglos waren.

Die am 2. Juli 1895 12 Stunden nach dem Tode vorgenommene Obduktion der Leiche der 66jährigen Margaretha Fäistl ergab folgenden Befund:

Kleine, fettreiche weibliche Leiche. Hals sehr kurz, von Kopf und Thorax kaum abgesetzt. An der linken Halsseite ein knolliger weicher Tumor vorragend. Abdomen trommelförmig aufgetrieben.

Fettpolster über Brust und Bauch bis zu 3 cm. Stärke entwickelt. Aus dem Abdomen entleert sich beim Einschneiden eine sehr bedeutende Menge, insgesamt etwa 7—8 Liter einer stark hämorrhagisch getrübten Flüssigkeit. Viscerales und parietales Peritoneum erscheinen dicht mit sternförmig konfluierenden miliaren Knötchen übersät. Leber stark nach oben gedrängt. Zwerchfellstand links 4. Rippe, rechts 3. Rippe.

Linke Lunge fast vollständig frei, in der linken Pleurahöhle $^1/_4$ Liter hämorrhagischer Flüssigkeit.

Rechte Lunge allseitig innig verwachsen.

In dem Herzbeutel keine abnorme Flüssigkeit.

Respirationsorgane:

Linke Lunge: Ziemlich klein und leicht: Pleura glatt; alveoläres Gewebe gebläht, ziemlich trocken; Luftgehalt überall etwas vermehrt; Blut- und Saftgehalt sehr gering.

Rechte Lunge: Den Verwachsungen entsprechend allenthalben mit bindegewebigen Schwarten bedeckt; das Lungengewebe ziemlich derb, von dunkelbraunroter Farbe, sehr stark von einer

rostfarbigen dünnen Flüssigkeit durchtränkt. — Kehlkopf und Trachea sind durch die starken Kropfknoten nur wenig komprimiert.

Circulationsorgane:

Herz: Nach rechts hin vergrössert; subpericardiales Fettgewebe sehr bedeutend vermehrt.

Rechter Ventrikel: Ziemlich dickwandig; seine Muskulatur jedoch von Fett stark durchsetzt; Ventrikelhöhle deutlich erweitert.

Linker Ventrikel: Von bedeutend geringerem Umfange; Muskulatur dunkelbraunrot, brüchig; Aortenklappen frei beweglich; am Aortenzipfel der Mitralis einige strahlige, fibröse und kalkige Einlagerungen.

Abdomen:

Milz: Kapsel gerunzelt; Pulpa weich, schmierig; sehr blass; braun; Gerüst deutlich; Malpighische Körperchen kaum sichtbar.

Leber: Ziemlich gross; Oberfläche und Schnittfläche zeigen eine marmorierte, musskatnussähnliche Zeichnung mit breiter heller Peripherie und dunkeln Centren der Acini; Blutgehalt gering; im linken Leberlappen eine wallnussgrosse, vollkommen glattwandige Cyste mit hellem serösem Inhalt gefüllt.

In der Gallenblase etwa ein Esslöffel tiefbrauner Galle.

Dauungskanal:

Magen von gehörigem Umfang; Schleimhaut desselben von bleigrauer Farbe; im Anfangsteil des Duodenums unmittelbar hinter dem Pylorus ein 10 Pfennigstück grosses Loch in der vorderen Darmwand, dessen Ränder zackig ausgebuchtet erscheinen und schwärzlich verfärbt sind; in der Umgebung weder von der Serosa noch von der Schleimhautfläche irgendwelche Reizerscheinungen; die Serosa der dünnen Gedärme und besonders des Mesenteriums dicht mit den oben erwähnten grauen Knötchen bedeckt; die unteren Abschnitte des Dünndarms und das Colon enthalten sehr grosse Mengen Gas und nur sehr wenig chymösen resp. fäkulenten Inhalt.

Harnapparat:

Linke Niere: Fettkapsel sehr beträchtlich; fibröse Kapsel leicht abziehbar; Oberfläche dunkel cyanotisch; auf dem Durchschnitt Mark und Rinde gleichfalls sehr blutreich und dunkel; Konsistenz deutlich vermehrt; Parenchym leicht verdickt: Nierenbecken etwas fettreich und weit.

Rechte Niere: Wie die linke.

Genitalien:

Serosa des Cavum rectouterinum und Uterovesicale sehr dicht von den erwähnten Knötchen durchsetzt; Corpus uteri ziemlich gross; in die Höhle von der hinteren Wand hineinragend ein bohnengrosser Schleimpolyp.

Anatomische Diagnose:

Ulcus rotundum duodeni, perforiert. Acute tuberculöse Peritonitis mit serös-haemorrhagischem Erguss ohne nachweisbaren Ausgangspunkt.

Nebenbefunde: Allgemeine hochgradige Adipositas; Adipositas cordis; Stauungs-Fettleber, Stauungs-Induration der Nieren, braune Induration der rechten Lunge.

Epikrise:

Wir haben es in diesem Falle, dessen Beurteilung durch das Fehlen jeglicher Angaben über den Krankheitsverlauf sehr erschwert ist, mit einem Ulcus duodeni perforans zu thun, dessen Entstehung ihre erste Veranlassung in der sich auch an den andern Abdominalorganen äussernden Stauung findet.

Das gezackte Aussehen der Ränder des Geschwüres, sowie die 10 Pfennigstückgrosse, runde, nicht schlitzförmige Perforationsöffnung beweisen einmal, dass das Ulcus schon längere Zeit bestanden haben muss, dann aber auch, dass die Perforationsöffnung keine agonale oder postmortale sein kann, sondern schon einige Zeit vor dem Tode entstanden ist.

Letzterer Thatsache widerspricht, wenigstens soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, das vollständige Fehlen einer eitrigen Peritonitis.

Die vorhandene hochgradige Tuberculose des Bauchfells als von dem Geschwüre aus entstanden anzusehen, verbietet erstlich das Aussehen des Geschwüres selbst, welches durchaus nichts von den für tuberkulöse Darmgeschwüre charakteristischen Merkmalen zeigt, vielmehr einem typischen Ulcus rotundum entspricht, sodann aber auch das Fehlen einer Tuberkulose in der Ileocoecalgegend, dem Lieblingssitze der tuberkulösen Darmgeschwüre.

Es entsteht nun die Frage, von wo aus denn die tuberkulöse Peritonitis entstanden sei. Nachdem wir das Ulcus selbst als

Ausgangspunkt auszuschliessen gezwungen sind, bleiben, da sonst keine Tuberkulose nachgewiesen werden konnte, die Tuben als einziger Infektionsweg. Da aber trotz des stärkeren Befallenseins des peritonealen Überzugs der Genitalien an diesen selbst keine Spur einer Tuberkulose zu finden war, bleibt uns nichts übrig, als eine primäre kryptogenetische Bauchfelltuberkulose anzunehmen. Die Zahl der tuberkulösen Peritonitiden, bei welchen ein Ausgangspunkt nicht auffindbar ist, beträgt nach *Buhl* 10% aller Fälle.

Den Einwand, die tuberkulöse Infektion des Bauchfells sei von dem Darmlumen aus entstanden, wobei dann das perforierte, selbst nicht tuberkulöse Geschwür die Eingangspforte dargestellt habe, weise ich im Hinblick auf die Erfahrung zurück, dass eine septische Peritonitis, beschränkte oder allgemeine, die nächste Folge hätte gewesen sein müssen.

Nun ist aber eine Perforation nachweisbar, die sicher schon intra vitam einige Zeit bestanden hat, und wir haben doch keine Spur einer eitrigen Peritonitis!

Dieses Vorkommnis, zu welchem ich ein Analogon in der mir zu Gebote stehenden Litteratur nicht finden konnte, lässt sich vielleicht durch folgende Überlegung erklären:

Der sehr hochgradige Ascites hatte eine gewaltige Drucksteigerung im Abdomen hervorgerufen und dadurch eine Umkehrung der Verhältnisse an der Perforationsöffnung geschaffen. Während diese Öffnung beim Fehlen eines Ascites einen Locus minoris resistentiae dargestellt hätte, durch welchen der Darminhalt seinen Weg in die Bauchhöhle genommen haben würde, konnte angesichts der intraabdominalen Drucksteigerung wohl der Inhalt der Bauchhöhle in den Darm treten, nicht aber umgekehrt der Inhalt des Darmes in die Bauchhöhle; hierdurch würde dann also die Entstehung der septischen Peritonitis unmöglich geworden sein.

Zwar sollte man annehmen, es müsste sich beim Vorhandensein einer Abflussöffnung für den Ascites die Drucksteigerung bald ausgeglichen haben; doch steht dem der Umstand entgegen, dass die Perforationsöffnung entweder gegen das parietale Peritoneum oder gegen die untere Leberfläche gedrückt und dadurch verschlossen oder durch andere Därme verlegt worden sein mag, da letztere ja oben auf der Flüssigkeit schwammen und dem Drucke

resp. einer beim etwaigen Abfluss von Ascites nach der Perforationsöffnung hin entstandenen Flüssigkeitsströmung folgen mussten.

Nehmen wir diese Möglichkeit an, so müssen wir wiederum das Auftreten einer eitrigen Peritonitis verlangen, da ja dann Darminhalt direkt mit der Serosa des die Öffnung verlegenden Darmes resp. mit dem Peritoneum in Berührung getreten sein musste.

Nachdem auch dieser Deutungsversuch uns im Stiche lässt, liegt es nahe, da wir den Darminhalt ja als höchst septisch ansehen dürfen, die Erklärung für das Ausbleiben der eitrigen Peritonitis eben in dem Vorhandensein der tuberkulösen Bauchfellaffektion zu suchen, indem wir uns vorstellen, dass die auf dem Bauchfell vorhandene Tuberculose, deren Eruption, der Grösse der Knötchen nach zu urteilen, längst vor dem Durchbruch des Geschwüres erfolgt sein musste, die Entwicklung von Bakterien, welche für die Entstehung einer eitrigen Peritonitis Bedingung ist, hinderte oder direkt unmöglich machte.

Da mir die Litteratur auch nach dieser Seite hin keine Stütze bietet, so möchte ich für meinen Erklärungsversuch lediglich den Wert einer spekulativen Betrachtung, einer Hypothese in Anspruch nehmen, deren Berechtigung weitere gelegentliche Beobachtungen zu prüfen haben werden.

Zum Schlusse der Arbeit danke ich hiermit meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. BOLLINGER für die gütige Überweisung der berichteten Fälle, Herrn Prof. Dr. POSSELT für die gefällige Überlassung der Krankengeschichte, sowie auch Herrn Dr. DÜRCK, Assistent am pathologischen Institut, für die mir in liebenswürdigster Weise gewährte Unterstützung.